From
Arch. de Méd. Expérimentale
et d'anatomie pathologique
1893 — 9.

1893

VIII

MALADIE DE BASEDOW ET TABES

OBSERVATION AVEC AUTOPSIE

Par MM. **A. JOFFROY** et **Ch. ACHARD.**

La maladie de Basedow a été depuis quelques années l'objet de nombreux travaux particulièrement intéressants. Parmi les questions soulevées dans ces recherches et encore aujourd'hui en litige, nous en envisagerons deux, à la discussion desquelles le fait que nous allons rapporter vient fournir un appoint.

D'abord, pour ce qui est de la pathogénie, nous rappellerons qu'à la théorie qui place le point de départ de la maladie exclusivement dans le système nerveux, on a tenté d'en substituer une autre qui ne considère les symptômes nerveux que comme secondaires, et fait du corps thyroïde l'origine des accidents.

Môbius[1], puis J. Renaut (de Lyon)[2] et l'un de nous[3] ont surtout cherché à faire prévaloir cette opinion.

D'autre part, la discussion est encore ouverte sur les rapports de la maladie de Basedow avec le tabes. Cette question a été posée simultanément, à la Société médicale des hôpitaux, dans deux communications faites le 14 décembre 1888.

1. Möbius, *Schmidt's Jahrb.* Bd CCX, s. 237, 15 Juli 1886. — *Centr.-Bl. f. Nervenheilkunde*, X, 8, 1887. — *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1891, Bd I, p. 400.
2. Renaut, *in* Thèse de Bertoye (Lyon, 1888).
3. Joffroy, *Union médicale*, 1892, p. 637.

M. Barié rapporta une observation montrant les signes de tabes combinés à ceux du goître exophtalmique, et l'un de nous cita sept cas de cette même association[1]. Si l'accord se fit aussitôt sur la question de fait, c'est-à-dire sur la coexistence possible des symptômes du tabes et du tableau clinique de la maladie de Basedow, il n'en fut pas de même pour la question d'interprétation. M. Barié admit que les signes du goître exophtalmique en pareil cas relèvent du tabes, qu'il s'agit d'une maladie de Basedow symptomatique, que d'ailleurs la maladie de Basedow n'est qu'un syndrome et qu'elle peut prendre rang parmi les troubles bulbo-protubérantiels de nature tabétique.

L'un de nous soutint, en opposition avec cette théorie, qu'il s'agit simplement d'une association de deux maladies distinctes, sans qu'on puisse néanmoins considérer cette coïncidence comme purement fortuite, puisqu'il est de notion vulgaire que de telles associations sont communes en pathologie nerveuse. En particulier le tabes et le goître exophtalmique sont fréquemment réunis à l'hystérie; le goître exophthalmique est parfois combiné à diverses formes de vésanies; nous avons rapporté nous-mêmes, dans ces *Archives*, un cas où il s'était surajouté à une syringomyélie[2].

Cette manière de voir a été adoptée depuis lors par M. Charcot[3] dans ses leçons et par M. Ballet[4] dans une communication à la Société médicale des hôpitaux. Mais jusqu'ici la discussion n'a été portée que sur le terrain de la clinique, car si M. Marie a exposé la question[5] en 1891 et parlé d'une autopsie qu'il a pu faire, il n'a pu en tirer aucune déduction, l'examen microscopique du bulbe n'étant pas encore fait à l'époque de la publication de son livre.

Le fait que nous publions aujourd'hui va donc fournir à la

1. E. Barié, Tabes dorsal et goître exophtalmique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 14 décembre 1888, p. 503. — A. Joffroy, Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive et du goître exophtalmique, *Ibid.*, p. 514.

2. A. Joffroy et Ch. Achard, Syringomyélie non gliomateuse associée à la maladie de Basedow. *Arch. de méd. expérimentale*, 1er janvier 1891, p. 90.

3. Charcot, *Leçons du mardi*, t. II, p. 243.

4. G. Ballet, Des rapports de l'ataxie locomotrice et du goître exophtalmique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 8 février 1889, p. 76.

5. Pierre Marie, *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892, p. 287.

discussion ses premiers arguments d'ordre anatomique. Il s'agit de l'autopsie de la première observation citée par l'un de nous, en 1888, à la Société médicale des hôpitaux.

Clémentine B..., âgée de 49 ans, entrée le 29 mars 1885, salle Rostan, n° 23, dans le service de M. Joffroy à la Salpêtrière.

Antécédents : Pas d'hérédité nerveuse avérée. Variole à 8 ans; gourme dans l'enfance. Caractère nerveux, impressionnable et irascible. Pas de traces de syphilis.

Le 21 novembre 1879, étant en pleine période menstruelle, elle fut désagréablement impressionnée, dit-elle, par une affaire de famille : elle perdit connaissance, tomba, et eut une épistaxis très abondante. Portée dans son lit, elle y resta couchée plusieurs jours en proie à une grande surexcitation, et éprouvant de violentes douleurs dans la région lombaire. Vers la fin de la première semaine, elle remarqua quelques troubles de la marche : une nuit, s'étant levée pour uriner, elle ne put se tenir sur ses jambes et dut demander du secours pour remonter dans son lit. A partir de ce moment, elle fut dans l'impossibilité de marcher la nuit, mais ces troubles disparaissaient dès que cessait l'obscurité. Au bout d'une quinzaine de jours, elle s'aperçut pour la première fois que ses yeux étaient gros et sortaient de l'orbite, mais cette exophtalmie se serait développée tout de suite après la perte de connaissance, d'après le dire d'une de ses amies présente à l'accident.

C'est trois mois plus tard que survinrent les premières douleurs, sous forme d'élancements fulgurants et de piqûres, siégeant dans les membres inférieurs, revenant par crises assez régulièrement aux époques menstruelles. En même temps, le globe oculaire droit s'est dévié en dehors, sans diplopie; mais la vue s'est un peu affaiblie de ce côté.

État stationnaire jusqu'en 1884.

Vers la fin de 1884, une arthropathie se développa au genou gauche, sans douleurs ni même de troubles fonctionnels, car la malade a continué à se lever et à marcher. A la même époque, apparurent des crises gastriques qui revinrent irrégulièrement à des intervalles de quatre à huit semaines environ et qui atteignirent parfois une intensité extrême.

État de la malade en 1885. — Aux membres inférieurs, incoordination motrice considérable, augmentée par l'occlusion des yeux et plus prononcée du côté gauche. Abolition de la notion de position. Sensibilité tactile émoussée; retard de perception sur la face externe des deux jambes. Le froid est vivement senti à la face interne des cuisses. Les sensations de pression sont conservées et la malade sent la résistance du sol. Abolition des réflexes. Pas d'atrophie musculaire, ni de troubles trophiques de la peau. Le genou gauche, siège de l'arthropathie, est très déformé et gonflé : sa circonférence est de 31 centimètres et demi au lieu de 21 et demi du côté sain. Il est distendu par un épan-

chement abondant; le tibia est légèrement subluxé en arrière ; le condyle interne est usé ; on sent de nombreux corps étrangers.

Pas de troubles des sphincters.

Rien aux membres supérieurs et à la face, si ce n'est aux yeux du strabisme externe et une exophtalmie très accusée. La pupille droite est rétrécie. Signe d'Argyll Robertson. Pas de troubles des sens spéciaux. Cœur régulier. Pouls =90, lorsque la malade est calme et au repos.

La malade est hystérique et a eu à plusieurs reprises des crises rappelant la petite attaque avec menace de syncope.

En 1887, on constate que l'état est stationnaire. Pas de modifications de l'exophtalmie ni de la tachycardie ; pas de gonflement apparent du cou ; tremblement léger et rapide des mains.

En février 1888, la malade quitte le service à cause de son insubordination. A cette époque et dans les années suivantes, on observe une tachycardie un peu plus accusée, le pouls étant habituellement à 100 pulsations.

Le 3 février 1891, elle succombe aux progrès d'une tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Tuberculose très étendue dans les deux poumons. Cœur petit (175 grammes). Pas de lésion des valvules ni du myocarde. Pas de lésion notable des autres viscères.

Le *corps thyroïde* est plus volumineux qu'à l'état normal : il pèse 46 grammes.

L'examen histologique y montre des vésicules à divers stades d'évolution. Un assez grand nombre de cavités sont kystiques et à contenu colloïde ; on voit aussi une grande quantité de vésicules petites, renfermant des petites cellules en abondance. Le tissu conjonctif interstitiel présente un léger degré de sclérose.

La *moelle* présente les lésions classiques du tabes. Dans les régions lombaire et dorsale, la dégénération occupe la presque totalité des cordons postérieurs, à l'exception de la zone qui avoisine la commissure postérieure et la base des cornes postérieures. A la région cervicale, elle est limitée d'une part, aux cordons de Goll ; d'autre part, à la partie moyenne des faisceaux de Burdach. Elle peut être suivie enfin dans le bulbe le long des cordons de Goll et dans une zone mince qui s'étend obliquement du noyau du faisceau grêle en dedans, jusqu'au noyau des corps restiformes.

Le corps restiforme, le faisceau solitaire, les autres parties du bulbe sont saines.

Les *racines postérieures* de la moelle présentent une dégénération considérable à la région lombaire, beaucoup moins marquée à la région cervicale.

Les *nerfs* grand sympathique et pneumogastrique du côté droit ont été examinés. Le sympathique est sain. Le pneumogastrique contient quelques tubes en dégénérescence wallérienne ; mais ces tubes sont tout à fait exceptionnels.

Les nerfs des membres (médian, radial, tibial antérieur, collatéral dorsal interne du gros orteil) présentent des lésions dégénératives peu prononcées.

Cette observation montre d'une façon typique les symptômes et les lésions du tabes et de la maladie de Basedow. Cliniquement le tabes était indéniable. Quant à la maladie de Basedow, elle se révélait seulement par de l'exopthalmie, une tachycardie peu prononcée et un léger tremblement, mais on ne voyait pas de goître. Pourtant l'autopsie a montré qu'il ne s'agissait pas là d'une forme fruste de cette affection et que le corps thyroïde était notablement augmenté de volume. Möbius a déjà appelé l'attention sur les faits de ce genre.

Peut-on, dans ce cas, établir un lien pathogénique entre les lésions du tabes et le développement du goître exopthalmique? Théoriquement, il était permis d'y songer, mais on remarquera tout d'abord que les lésions du bulbe sont celles qu'on rencontre dans le tabes vulgaire, dépourvu des symptômes de la maladie de Basedow. On a même signalé parfois des lésions plus étendues et plus marquées que dans notre observation, sans qu'il se fût produit de symptômes de goître exophtalmique.

De plus, parmi les lésions bulbo-protubérantielles dont on a voulu faire le substratum anatomique de la maladie de Basedow, on a surtout incriminé celles des corps restiformes, et récemment Mendel[1] a invoqué une atrophie du faisceau solitaire. Or, dans notre cas, ni le corps restiforme, ni le faisceau solitaire ne nous ont paru présenter d'altération appréciable. L'examen d'autres faits de maladie de Basedow sans tabes nous a d'ailleurs appris que ces lésions ne doivent pas être tenues pour constantes, car nous ne les avons constatées qu'une seule fois, et cela dans un cas où il y avait de la sclérose des cordons postérieurs. Mais nous ferons remarquer de suite qu'Oppenheim[2] a signalé l'atrophie du faisceau solitaire dans un cas de tabes sans goître exophtalmique.

Ainsi, dans cette observation, la maladie de Basedow apparaît tout à fait indépendante des altérations bulbaires

1. Mendel, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, p. 89.
2. Oppenheim, *Arch. f. Psychiatrie*, 1888.

tabétiques. On doit donc admettre qu'il s'agit bien de deux maladies distinctes, évoluant chacune pour son compte, et que l'une n'est pas un effet direct de l'autre.

Il n'est pas inutile de faire observer à ce propos qu'on peut rencontrer dans le tabes quelques signes offrant une certaine ressemblance avec ceux de la maladie de Basedow[1], par exemple : la saillie oculaire résultant de la paralysie des muscles, la tachycardie produite soit par un trouble bulbaire, soit par une névrite des pneumogastriques. D'autre part, on peut aussi trouver dans le goître exophtalmique quelques symptômes de la série tabétique, comme le dérobement des jambes, les anesthésies cutanées, les paralysies oculaires. Or, pas plus dans le premier cas que dans le second, l'on n'est en droit de parler d'une combinaison des deux affections, ni d'une maladie de Basedow symptomatique du tabes. Peut-être, dans la pratique, la distinction serait-elle dans quelques cas délicate entre les faits de cet ordre et ceux où les deux états morbides sont bien réellement associés. Mais il n'en demeure pas moins que, sur le terrain de la nosologie, la confusion doit être soigneusement évitée. L'autonomie de la sclérose en plaques et de l'hystérie n'est-elle pas indiscutable, encore que ces deux affections soient susceptibles de se combiner et qu'il ne soit pas toujours facile de faire le départ des symptômes qui appartiennent en propre à chacune d'elles ?

Nous signalerons encore que dans le cas auquel nous faisons allusion plus haut et dans lequel la maladie de Basedow est associée à une syringomyélie, nous nous sommes assurés, par un nouvel examen des préparations, de l'intégrité des corps restiformes et du faisceau solitaire.

Enfin, l'existence de lésions du corps thyroïde dans le fait que nous venons de rapporter, et particulièrement d'une légère sclérose diffuse, vient à l'appui de l'opinion qui fait de la maladie de Basedow une affection thyroïdienne.

1. JOFFROY, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1888, p. 519.